

УДК 612.015.11-02:616-001.1-039.11]-092.9

Д. В. Козак

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

## ДИНАМІКА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В РАННЬОМУ ПЕРІОДІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЯЖКОЇ ТРАВМИ

*У патогенезі раннього етапу тяжкої травми ключову роль відіграє інтенсифікація вільнорадикального окиснення, яка проявляється значним підвищенням у плазмі крові вмісту ТБК-активних продуктів перекисного окиснення ліпідів. На цьому тлі настає виснаження антиоксидантного захисту, що супроводжується зниженням вмісту в плазмі крові SH-груп, активності каталази й антиоксидантно-прооксидантного індексу.*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: **тяжка травма, антиоксидантний захист.**

**ВСТУП.** Дослідження патогенезу тяжкої травми відносять до актуальних проблем сучасності. Значна летальність, хвилеподібний перебіг, затратне лікування зумовлюють необхідність глибокого розуміння механізмів розвитку травматичної хвороби й переходу її до поліорганної недостатності [4]. Загальнобіологічною закономірністю відповіді організму в умовах травми є активація вільнорадикального окиснення, чому сприяють стрес, викид медіаторів запалення, гіпоксія, порушення мікроциркуляції не тільки в зоні ураження, але й у цілісному організмі [2]. З огляду на це, важливим аспектом для забезпечення життєдіяльності є стан антиоксидантного захисту.

Метою даної роботи було оцінити стан антиоксидантного захисту організму білих щурів через 2 год після моделювання тяжкої травми.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** В експериментах використано 26 нелінійних білих щурів-самців масою 180–200 г. Контрольну групу склали 20 тварин, дослідну – 6. У дослідній групі в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) моделювали тяжку травму (Д. В. Козак, 2011). Через 2 год тварин виводили з експерименту шляхом тотального кровопускання із серця. В одержаній крові визначали вміст ТБК-активних продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [1], активність каталази [8], супероксиддисмутази (СОД) [5, 9], SH-груп [6] та розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс крові (АПІ = активність каталази / вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ) [1], який належить до чутливих індикаторів стану антиоксидантного захисту, відображає баланс між антиоксидантами і прооксидантами [7]. Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Як видно з таблиці, під впливом травми вже через 2 год відмічали значне підвищення інтенсивності вільнорадикального окиснення, про що свідчило зростання вмісту в крові ТБК-активних продуктів ПОЛ – на 75,5 % ( $p < 0,001$ ).

Серед досліджуваних показників антиоксидантного захисту активність СОД плазми крові практично не змінювалася. Натомість статистично достовірно знижувалися активність каталази плазми крові – на 17,1 % ( $p < 0,001$ ) та вміст SH-груп – на 26,0 % ( $p < 0,001$ ). При цьому АПІ зменшувався більше ніж у 2 рази ( $p < 0,001$ ).

Одержані результати свідчать про те, що вже через 2 год після тяжкої травми в організмі лабораторних білих щурів інтенсифікуються процеси вільнорадикального окиснення, що підтверджує існуючі патогенетичні механізми перебігу тяжкої травми [2]. Значну роль при цьому відіграє збільшення вмісту активних форм кисню. Разом із тим, цей процес відбувається на тлі істотного зниження антиоксидантного захисту. Як видно, перш за все виснажується система відновленого глутатіону, про що опосередковано свідчить зменшення

Таблиця – Стан ПОЛ та антиоксидантного захисту через 2 год після моделювання тяжкої травми ( $M \pm m$ )

Показник	Контрольна група (n=20)	Дослідна група (n=6)	p
ТБК-активні продукти ПОЛ, мкмоль/л	3,19±0,09	5,60±0,34	<0,001
Каталаза, %	43,32±1,10	35,85±1,46	<0,001
АПІ	13,43±0,67	6,60±0,65	<0,001
СОД, %	49,91±0,65	51,27±1,29	>0,05
SH-групи, ммоль/л	71,59±1,46	52,97±1,53	<0,001

вмісту в плазмі крові SH-груп, та знижується здатність нейтралізувати перекис водню [3], на що вказує зниження активності каталази плазми крові. З огляду на наведені дані, можна припустити, що одним з основних методів корекції тяжкої травми є посилення антиоксидантного захисту, яке слід розпочинати у перші години після травми.

**ВИСНОВКИ.** 1. У патогенезі раннього етапу тяжкої травми ключову роль відіграє інтенсифікація вільнорадикального окиснення, яка

проявляється значним підвищенням у плазмі крові вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ.

2. На тлі модельованої травми вже через 2 год настає виснаження антиоксидантного захисту, що супроводжується зниженням вмісту в плазмі крові SH-груп, активності каталази та АПІ.

У перспективі передбачаються з'ясування динаміки прооксидантно-антиоксидантного стану в пізніші терміни після травми та випробування різних схем антиоксидантної підтримки.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Грідіна // Одеський мед. журн. – 2006. – № 1. – С. 22–25.
2. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / [В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др.]. – Донецк : Либідь, 2002. – 360 с.
3. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей / [В. В. Долгов, В. Т. Морозова, Р. Л. Марцишевская и др.]. – М. : Медицина, 1995. – 211 с.
4. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі : методичні рекомендації / [Г. Г. Рошнін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко та ін.]. – К., 2003. – 33 с.

5. Посібник до практичних занять з біологічної хімії / [І. Я. Гонський, О. П. Баган, А. К. Врублевський та ін.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 1992. – 802 с.
6. Практикум по биохимии / под ред. С. Е. Северина. – М. : Изд-во МГУ, 1989. – 509 с.
7. Сазонтова Т. Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонтова, Ю. В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2–18.
8. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андял, Я. Итзунгер // Лаб. дело. – 1991. – № 1. – С. 9–10.
9. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.

## ДИНАМИКА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ

### Резюме

*В патогенезе раннего этапа тяжелой травмы ключевую роль играет интенсификация свободнорадикального окисления, которая проявляется значительным повышением в плазме крови содержания ТБК-активных продуктов перекисного окисления липидов. На этом фоне наступает истощение антиоксидантной защиты, что сопровождается снижением содержания в плазме крови SH-групп, активности каталазы и антиоксидантно-прооксидантного индекса.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **тяжелая травма, антиоксидантная защита.**

**D. V. Kozak**  
TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY BY I. YA. HORBACHEVSKY

## THE DYNAMICS OF ANTIOXIDANT DEFENSE IN THE EARLY STAGE OF EXPERIMENTAL SEVERE INJURY

### Summary

*In the pathogenesis of early phase of severe injury intensification of free radical plays a key role that is shown by significant increase of MDA-active lipid per oxidation products in plasma. On this background antioxidant depletion appears that is shown by reducing of SH-groups in plasma, catalase activity alpha.*

KEY WORDS: **severe injury, antioxidant protection.**

Отримано 17.05.11

**Адреса для листування:** Д. В. Козак, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, 46001, Україна.